

WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN BEI OPERATIONSWUNDEN

**Statistische Untersuchungen über Wundheilungs-
störungen bei Operationswunden anhand des
Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik
München in den Jahren 1967, 1968 und 1969**

Engelbert Stölzle

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554604_0061

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof.Dr.med., Dr.med.h.c. R.Zenker

WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN BEI OPERATIONSWUNDEN

Statistische Untersuchungen über Wund-
heilungsstörungen bei Operationswunden
anhand des Krankengutes der Chirurgischen
Universitätsklinik München in den Jahren
1967, 1968 und 1969

INAUGURAL DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Engelbert Stölzle

aus

München

Jahr

1973

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Priv.Do. Dr.med. R.Bedacht

Mitberichterstatter: Prof.Dr.med., Dr.med.h.c. R.Zenker

Dekan: Prof.Dr.med. W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 20.2.1973



Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
I. Einleitung	1
II. Die Wundheilung	3
1. Die Morphologie der Wundheilung	3
2. Primäre Wundheilung	4
3. Sekundäre Wundheilung	5
4. Einflüsse auf die Wundheilung, die zu Störungen führen	5
5. Die Wundheilungsstörungen	9
III. Eigene Ergebnisse und Diskussion	11
1. Gesamtübersicht	11
2. Altersabhängigkeit von Wund- heilungsstörungen	12
3. Wundheilungsstörungen im Hals-Thorax-Bauchbereich	14
4. Die Wundinfektion	22
5. Die Wunddehiszenz	26
6. Serome und Hämatome bzw. Nachblutungen	28
7. Wundnekrosen	30
8. Weitere Wundheilungsstörungen (Ödeme, Fadenkontraktur, Narbenkontraktur)	30
9. Wundheilungsstörungen bei verschiedenen Operationsgruppen	31
10. Wundheilungsstörungen bei Tumorträgern	39
11. Jahreszeitliche Verteilung von Wundheilungsstörungen	40
IV. Zusammenfassung	42
V. Literaturangaben	45

I. Einleitung

Erst im 17. Jahrhundert nach der Entdeckung des grossen und kleinen Kreislaufs (Harvey 1578 - 1687) und der Entdeckung des Kapillarkreislaufs (Malpighi) begann man sich mit der Wundheilung wissenschaftlich zu befassen. 1840 wurde erkannt, dass die Gewebsneubildung bei der Wundheilung von Zellen ihren Ursprung nahm (Schwann). Man glaubte bis zur Einführung der Antiseptik und Aseptik, dass sich Granulationsgewebe nur auf dem Boden von Eiterungen bilden könne. Die Sekundärheilung war die Regel. Doch das Eiterfieber stellte in der Mitte des 19. Jahrhunderts mit 50% tödliche Infektionen nach schwersten Eingriffen (in Kriegszeiten 80 - 90%) eines der grossen Probleme der Chirurgen dar. Ignaz Semmelweis gab 1862 den ersten Anstoss in Richtung Antiseptik. Seine Untersuchungen zur Erforschung des Kindsbettfiebers liessen ihn die Kontaktinfektion erkennen. Er sprach von der Übertragung von "Leichensubstanzen" und "zersetzter Substanzen". 1867 veröffentlichte Josef Lister seine auf Pasteur's Lehren aufgebaute Schrift "On the antiseptic principle in the practice of surgery". Er vertrat die Meinung, die Luft enthalte niedere Organismen, die die eigentlichen Erreger der Eiterungen seien. Dies führte zu den antiseptischen Massnahmen der Karbolsäurepraxis und der Okklusivverbände. Erst Robert Koch, der Begründer der modernen Bakteriologie, ermöglichte den Übergang zur Aseptik. Man tötete die Keime nicht mehr im Bereich des Operationsfeldes, sondern versuchte sie ganz fern zu halten, also aseptisch zu operieren. Die Kontaktinfektion war hiermit wieder in den Mittelpunkt gerückt. Sie musste ausgeschlossen werden. Paul Leopold Friedrich entwickelte die Dampfsterilisation aufgrund der Koch'schen Forschung, womit es gelang, Wäsche, Instrumente, Ver-

bandstoffe usw. zu sterilisieren. Nur die Hände des Operateurs liessen sich nicht keimfrei machen. Dieses Problem lösten erst die modernen Operationshandschuhe. Hatte früher der Ausspruch der alten Chirurgen "Pus bonum et laudabile" noch seine Berechtigung, so stand jetzt der Kampf gegen die Mikroben und damit die Verhinderung von Infektionen, der unter anderem erst die grossen Operationen und den störungsfreien Ablauf der Wundheilung ermöglichte, im Vordergrund der Chirurgie. Es war und ist seitdem das Bestreben jeder chirurgischen Klinik, den Infektionsdurchschnitt möglichst gering zu halten und bei einem hohen Prozentsatz von Operationswunden zu einer Heilung per primam intentionem (Primärheilung) zu gelangen (Diepgen, Meyer-Steineg, Leibbrand).

II. Die Wundheilung

1. Die Morphologie der Wundheilung

Die erste klassische Beschreibung der Histologie der Wundheilung stammt von dem deutschen Pathologen F. Marchand (1901). Seit dieser Zeit wurde der morphologische Ablauf und die Biochemie der Wundheilung in vielen Einzelheiten geklärt (Kühnau, Lindner und Kettler). Der morphologische Ablauf der Wundheilung gliedert sich in drei Phasen: Der Substratphase = exsudative katabole Autolyse, der Kollagenphase = anabole fibroblastische Regeneration und der Differenzierungsphase = Gewebsrestitution (Hegemann).

Am Beginn steht die Beseitigung der Gewebstrümmer. Die entzündungserregenden Stoffe, die Exsudatzellen und das Fibrin werden fermentativ durch örtliche Bindegewebszellen zu niederen Bausteinen abgebaut oder über Lymph- und Blutgefäße abgeführt (parenterale Verdauung). Dem folgt die Wiederherstellung im günstigsten Fall die homologe Restitutio. Dieser Vorgang läuft aber oft komplizierter ab. Gewebstrümmer und Nekrosen induzieren das Zellwachstum ungeschädigter Bindegewebs- und Kapillarwandzellen, wobei Wundhormone (desoxyribonukleinsäurehaltige Stoffe) die Bindegewebszellen und Gefäßsprossung stimulieren. Daraus entsteht das Granulationsgewebe, dem die Kollagenfaserbildung eigen ist. Dazu sind Hexamine, Glukuronsäure, Essigsäure, Schwefelsäure und alkoholische Phosphatasen erforderlich. Dieser Wundheilungsvorgang läuft optimal und kann nicht durch anabole Wirkstoffe, Vitamine oder stoffwechselsteigernde Inkrete, z.B. Thyroxin beschleunigt werden (Schmitt).

Es werden zwei verschiedene Arten von Wundheilung unterschieden, nämlich die Wundheilung per primam intentionem (= Primärheilung) und per secundam intentionem (= Sekundärheilung). Nach Lexer erfolgt eine Primärheilung ohne Infektion, ohne Hautnekrose, ohne Hämatom oder Serombildung. Eine sekundär heilende Wunde zeigt ein Auseinanderweichen der Wundränder, eine Gewebslücke, die durch Granulationsgewebe ausgefüllt werden muss. Nach Schmitt besteht zwischen Primärheilung und Sekundärheilung kein prinzipieller, sondern ein gradueller Unterschied.

2. Primäre Wundheilung

Im Wundspalt befinden sich Gewebstrümmer, Blut und Lymphe. Freiwerdende Thrombokinasen fällen Fibrin aus und bilden das Wundgel. Dieses geht allmählich in den Wundschorf über und verklebt mechanisch. Es kommt zur Schwellung und lokalen Acidose. Infolge der Kininfreisetzung zeigt die Wunde alle Anzeichen einer Entzündung (Calor, Tumor, Rubor, Dolor). Der Wundheilungsvorgang ist pathophysiologisch dem Begriff Entzündung beizuordnen (nach Bier = Heilentzündung). Leukozyten und Histiozyten wandern ein und leiten durch Andauen der Eiweissmoleküle den Reinigungsprozess ein, d.h. Abtragung der Gewebstrümmer. Am dritten Tag beginnt die Organisation des Fibrins. Junge Fibroblasten und Kapillarsprossen durchdringen zum Zwecke der Defektreparation. Der Wundspalt ist jetzt von feinem kapillar- und fibroblastenreichen Flickgewebe (= Granulationsgewebe) überbrückt. Die Fibroblasten sind die entscheidenden Katalysatoren für die Grundsubstanzbildung. In ihr entsteht aus Prokollagen und Vitamin C das sog. Kollagen. In der folgenden Kollagenphase entsteht aus den kollagenen Fasern allmählich Faserbündel, welche die Reißfestigkeit wiederherstellen. An der Oberfläche wachsen die Epithelschichten zusammen. Jede operativ gesetzte Wunde sollte in dieser Weise heilen.

3. Sekundäre Wundheilung

Dieser primären Wundheilung sei die Sekundärheilung gegenübergestellt. Hier klaffen die Wundränder. Die Wunde ist durch eine sie schützende Fibrinschicht überzogen, die nach drei bis sechs Tagen von Fibroblasten und Kapillarsprosse durchdrungen wird. Da der Anschluss an die Gegenseite fehlt, bilden sich Wundwärtchen an der Oberfläche. Gewebstrümmer werden nicht beseitigt, sondern als Nekrosen abgestossen (Demarkation). Erst wenn die Wunde "sauber" ist, beginnen die tiefen Schichten Schritt für Schritt zu Narbengewebe auszuwachsen, danach folgt die Epithelisierung vom Rande her. Die Nachteile jeder sekundär heilenden Wunde sind neben Eiweissverlust durch Wundsekretion ein verzögerter Verlauf und ein funktionsuntüchtiges Narbengewebe als Endzustand. Durch diese Tatsache ist jeder Chirurg und jede Klinik bemüht, den Prozentsatz der sekundär heilenden Wunden möglichst gering zu halten. Bei der operativ gesetzten Wunde, die ja hier ausschliesslich betrachtet werden soll, findet man in der Literatur, dass 80 - 90% primär heilen, also zu einer Restitutio ad integrum führen, 10 - 20% unterliegen der sekundären Heilung.

4. Einflüsse auf die Wundheilung, die zu Störungen führen

Zunächst sei auf die in der Literatur angegebenen Faktoren hingewiesen, die die Wundheilung negativ beeinflussen und somit unter Umständen zu Heilungsstörungen bei Operationswunden führen. Begonnen beim Lebensalter - es ist vor allem das Gewebeer alter wichtig (Schmitt, Hegemann, Block, Böttger, Kettler) und der allgemeinen Konstitution scheint vor allem die Grundkrankheit bzw. besonders allge-

meine Stoffwechselstörungen eine wichtige Rolle zu spielen. Eine allgemeine Dystrophie führt über negative Anergie des Wundbettes zu Wundheilungsstörungen (Göbel, Zollinger). Stoffwechselstörungen, wie Leberfunktionsstörungen (Matzander, Lindner, Hohmann, Wilde) und Diabetes haben einen komplexen Einfluss auf die Wundheilung (Prakash u.a.). Bei Ca und Tumorträgern muss mit einer höheren Störungsquote gerechnet werden (Burghardt, Griesser, Schuhmann u. Nitzsche). Ebenso bei Lues, Tuberkulose, Durchblutungsstörungen und Innervationsstörungen. Dem Eiweissmangel, vor allem bei Alterskachexie und Tumorkachexie, kommt eine besonders grosse Bedeutung zu (Schmitt, Hegemann, Wilde, Böttger, Lindner). Nach Hegemann hört die Heilung bei 5 gr % Plasmaprotein und 2,5 gr % Albumin ganz auf. Auch die allgemeine Austrocknung und Störungen des Mineralhaushalts werden diskutiert (Zollinger, Matzander, Jakobson). Eisenmangel hemmt z.B. die Kollagensynthese des Bindegewebes. Bei den Vitaminen wirkt sich vor allem der Mangel an Vitamin C durch reduzierte Bildung von Kollagenfasern und ungenügender Kapillarisation ungünstig aus (Kühnau u.a.). Bei den Hormonen steht der entzündungshemmende Einfluss des Hypophysen Nebennierenrindensystems (ACTH - Cortison) im Vordergrund. Eine allgemein erniedrigte Entzündungsbereitschaft führt nach Koslowski zu Störungen der Wundheilung. Cortison greift in den Eiweiss-Stoffwechsel ein, d.h. es bewirkt eine Hemmung der Eiweissbildung und Mitose sowie verminderte Bildung von Grundsubstanz und Fasern (Green und Block). Wenn eine anti-phlogistische Behandlung bei gleichzeitiger Wundsetzung notwendig sein sollte, dann wird Oxyphenbutazon (Tanderil) empfohlen (Kindler, Lindner, Brunius). Eine allgemeine Anämie und als Folge relativer O_2 Mangel führt zu Komplikationen (Hegemann, Zollinger, Schmitt), während Agranulocytose und Leukose die Gefahr der Wundinfektion natürlich stark heraufsetzt. Speziell für die Entstehung des Platzbauches werden die plasmatischen Gerin-

nungsfaktoren heftig diskutiert. Fibrinogenmangel, Prothrombinmangel und Mangel an Faktor VII (Prokonvertin) sollen nach Borm auf eine sich anbahnende Wunddehiszenz hinweisen. Mangel an Faktor XIII (fibrinstabilisierender Faktor), X (Stuart Prower Faktor), V (Proakzellerin) und Fibrinogen sowie erhöhte fibrinolytische Aktivität werden ebenfalls als ursächliche Gründe diskutiert. Nach Cassau muss es sich um eine komplexe Gerinnungsstörung handeln, die zur Wunddehiszenz führt. Mangel an IgM soll nach Lennert zumindest pathogenetisch für Wundheilungsstörungen sein. Auch unter den Medikamenten werden neben dem Cortison eine Reihe von Stoffen gefunden, die als Gründe für die Entstehung von Wundheilungsstörungen beschuldigt werden.

Vor prophylaktischer Anwendung der Antibiotica, welche die Proteinsynthese hemmen, wird gewarnt (Block, Burkhardt, Fuss und Wilde). Jonstone konnte bei prophylaktischer Anwendung von Antibiotika dreimal häufiger Wundinfektionen feststellen. Dies bestätigt auch Koslowski. Fuss zeigt, dass es bei örtlicher Anwendung von Sulfonamidpuder über eine Änderung des Ph, gegen den Mesenchymabkömmlinge sehr empfindlich sind, zu einer erheblichen Zunahme von aseptischen Wundheilungsstörungen kommt. Die einzelnen Antibiotika sind aber unterschiedlich zu beurteilen. So fördern nach Lindner z.B. Tetracycline (Reverin) gemessen am Einbau von radioaktivem Schwefel die Wundheilung. Antihistaminika, wie Phenothiazine und Muskelrelaxantien, wie Hydrodion und Curare (Bergmann, Block) hemmen die Granulation. Hohe Gaben von Psychopharmaka führen nach Seiffert zu einer signifikanten Herabsetzung der Wundfestigkeit. Ebenso hat die Antikoagulantientherapie und fibrinolytische Therapie ungünstigen Einfluss (Kindler). Keinen Einfluss scheinen dagegen nach Schaudig und Griesser die Cytostatika zu besitzen. Ca - Kranke haben aufgrund ihres Leidens schon eine höhere Wundheilungsstörungsrate zu erwarten. Tola konnte allerdings experimentell

eine geringere Fibroblastenbildung und Vaskularisierung nach Cytostatikagabe aufzeigen. Lindner hat die Einflüsse **chirurgisch** wichtiger Substanzen in einer umfassenden Literaturzusammenstellung veröffentlicht (s. Tabelle I).

Tabelle I

Beeinflussung der Wundheilung (Literaturzusammenstellung)

H o r m o n e		E r n ä h r u n g	
NNR-Steroide	-----	Eiweissmangel	---
Oestrogene	+	Eiweissmangel + Cortison	-
Androgene	+	Eiweissmangel + Methionin	+
ACTH	--	Casein+Methionin	+
StH	++		
Thyroxin	--	M e d i k a m e n t e	
Hypophysektomie	-	Antibiotica	+
Adrenalektomie	-	Antiphlogistika	+
Thyreoidektomie	-	Anticoagulantien	-
Ovarektomie	-	Curare usw.	-
		48/80 Histaminica	-
V i t a m i n e		S o n s t i g e s	
Vitamin A	+	Diabetes	---
Vitamin B	+	Hypothermie	-
Vitamin C	++	Sympathektomie	++
Vitamin D	+	Röntgen-, UV-usw.	
Vitamin E	-	Bestrahlungen	+

Neben diesen am Patienten selbst aufgrund seines Krankheitszustandes bzw. seiner Konstitution liegenden Gründen und den Einflüssen auf die Wundheilung durch zugeführte Therapeutika darf man die von aussen direkt auf die Wunde einwirkenden Faktoren und die operationstechnischen Manipulationen nicht vergessen. Zu ersteren zählen u.a. die dauernde Infektionsgefahr, mangelnde Ruhestellung, Hypothermie, Nässe und zu grosse Spannung auf die Wundränder. Bei den operationstechnischen Gründen wären neben zu langsamen und zu rohem Operieren die Schnittführung, das Einbringen von zuviel Nahtmaterial und Fremdkörpern und mangelhafte Nahttechnik zu nennen. Es wird also ein grosser Komplex von möglichen Störfaktoren für die Wundheilung genannt und diskutiert, welche u.U. zu der unerwünschten Sekundärheilung führen.

5. Die Wundheilungsstörungen

Die sekundär heilende Wunde ist Folge zahlreicher Wundheilungsstörungen. Rückert unterscheidet zwischen septischen und aseptischen Wundheilungsstörungen. Unter septischen Wundheilungsstörungen, also Infektionen, möchte er verstanden wissen, alle Wundeiterungen, Fadeneiterungen, Abzessbildungen und superinfizierte Hämatome und Serome, einschmelzende Infiltrate und eitrige Wundrandnekrosen. Unter aseptischen Wundheilungsstörungen wären dann Serome, Hämatome und deren Mischformen, aseptische Nekrosen, Spannungsdehiszenzen und aseptische Wundrupturen sowie flüchtige Infiltrate zu verstehen. Rückert lehnte sich bei seiner Definition der Wundheilungsstörungen eng an P.Ollinger an, der sich schon 1942 um eine klare Definition bemühte. Ollinger fand eine erhebliche Diskrepanz bei einer Zusammenstellung der statistischen Ergebnisse über Wundheilungsstörungen verschiedener grosser Kliniken (1% - 15%). Eine Begründung dieser Abweichungen sieht er darin, dass der Begriff, rein aseptische Operation, nicht von allen Autoren gleich weit gefasst wurde. So wurden die Eingriffe am Magen-Darmtrakt teils mitgerechnet, teils aber ausgelassen. Nach neuerer Definition sind rein aseptische Operationen Eingriffe in nicht primär verunreinigtes Gewebe, ansonsten werden sie zu den bedingt aseptischen Operationen gerechnet, die als höher infektionsgefährdet anzusehen sind. Ebenso ist die Gleichstellung Wundheilungsstörung mit Wundinfektion, wie es öfters in der älteren Literatur geschehen ist, nach dieser Definition nicht zulässig. Ollinger forderte auch grosse Zeiträume zu beobachten, um dem Irrtum der Schwankungen im Laufe der Jahre einigermaßen entgegen zu können. Die wichtigste Forderung Ollinger's ist es aber, die genaue Anzahl der einzelnen Operationsgruppen anzugeben und deren jeweilige Infektionsquote bzw. Heilungsstörungsquote darzustellen.

len, um dem Trugschluss zu entgehen, bei einer Gesamtdarstellung durch hohen Anteil anerkannt selten per secundam heilender Operationswunden eine niedrig liegende Heilungsstörunszahl zu errechnen, obwohl eine andere Operationsgruppe verhältnismässig viel Wundheilungsstörungen haben kann, die zahlenmässig nur nicht ins Gewicht fallen. Ich habe mich bei den folgenden Aufstellungen über Wundheilungsstörungen an der Chirurgischen Universitätsklinik München möglichst an diese von Ollinger begründete und von Rückert weitergeführte Definition angelehnt.

III. Eigene Ergebnisse und Diskussion

1. Gesamtübersicht:

Von den großen operativen Eingriffen, die vom 1.1.1967 - 31.12.1969 an der Chirurgischen Universitätsklinik München durchgeführt wurden, habe ich anhand der Krankenblätter die Hals-Thorax- und Bauchoperationen herausgegriffen und ihre Operationswunden hinsichtlich ihrer Heilung untersucht. Eingriffe an Kopf- und Extremitäten blieben unberücksichtigt.

Von den 5.136 aseptischen und bedingt aseptischen Operationen in dem von mir gewählten Bereich heilten bei 4.371 Fällen, das sind 85,1% die Wunden per primam. Bei 765 Operationen kam es zum Auftreten einer Wundheilungsstörung, das sind 14,89% $\pm$ 0,5% MF*)

Unterteilt man in Geschlechter, so ergibt sich, dass bei 2.709 Operationen an männlichen Patienten 384 Wundheilungsstörungen = 14,17% $\pm$ 0,67% und bei 2.427 Operationen an weiblichen Patienten 381 Wundheilungsstörungen = 15,69% $\pm$ 0,74% der Operationswunden auftraten (siehe Tabelle II u. Abb. II). Bei weiblichen Patienten fand sich also eine um 1,52% höhere Wundheilungsstörungsrate. Daraus lassen sich aber keine Schlüsse ziehen, da der Wert innerhalb des Zufallsbereichs liegt. Schmitt gibt an, dass es keinen Geschlechtsunterschied bei der Wundheilung gibt. (siehe Tab. II)

*) Mittlerer Fehler Berechnung:

$$MF = \pm \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}} (\cdot / .)$$

p = Beobachteter Prozentsatz

q = (100 - p)%

n = Zahl der Probanden

Es wurde mit dem Faktor 1 (1 MF) gerechnet, wobei der wahre Wert mit 68,27% Wahrscheinlichkeit getroffen wird.

Tabelle II

	Operationen	Heilungs- störungen	in % $\pm$ MF in %
Alle Fälle	5.136	765	14,89% $\pm$ 0,5 MF
Männer	2.709	384	14,17% $\pm$ 0,67 MF
Frauen	2.427	381	15,69% $\pm$ 0,74 MF

2. Altersabhängigkeit von Wundheilungsstörungen:

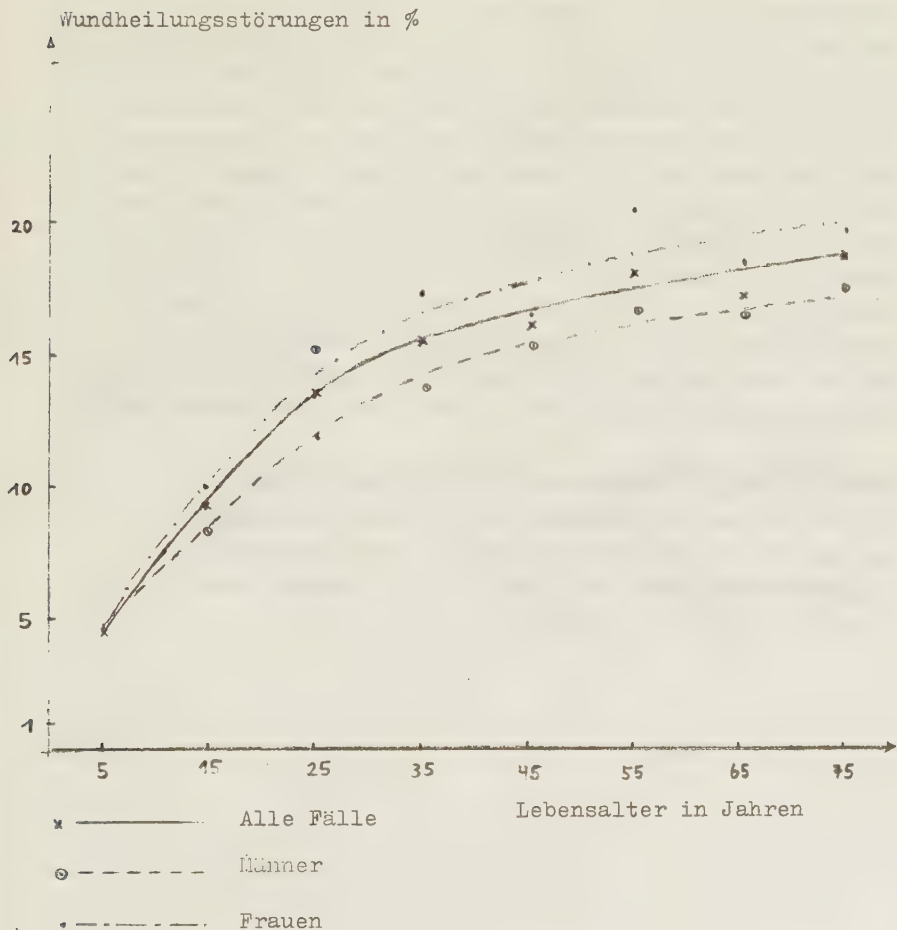
In diesen betrachteten 5.136 Operationen sind nun Eingriffe am Kind ebenso wie am alten Menschen enthalten. Bei der Einteilung in Altersgruppen und der Berechnung der jeweils zugehörigen Sekundärheilungsquote hat sich ein mit dem Alter deutliches Ansteigen der Wundheilungsstörungen ergeben. (siehe Tabelle III und Abb.I)

Tabelle III

Alter	Operationen	WH.St.	in %	Männer	WH.St.	in %	Frauen	WH.St.	in %
bis 10	435	20	4,55	332	11	4,74	203	9	4,43
" 20	350	35	9,14	170	14	8,23	180	18	10,00
" 30	592	80	13,51	282	43	15,24	310	37	11,93
" 40	695	107	15,39	372	51	13,70	323	56	17,33
" 50	816	130	15,93	403	62	15,33	413	68	16,46
" 60	857	162	18,06	506	81	16,00	391	81	20,71
" 70	922	158	17,13	514	84	16,34	408	74	18,13
" 80	365	68	18,63	188	33	17,55	177	35	19,77
ab 80	64	8	12,50	42	5	11,90	22	3	13,63

Abbildung I

Graphische Darstellung der Altersabhängigkeit
von Wundheilungsstörungen:



Der steilste Anstieg der Kurve liegt zwischen dem 5. und 25. Lebensjahr von 4,55% auf 13,51%, also um rd. das Dreifache. Bis zum 8. Lebensjahrzehnt steigt der Prozentsatz nochmals um rd. 5%. Der alte Mensch zeigt also im Gegensatz zum Kind eine um das vierfach höhere Sekundärheilungsrate. (Auch hier zeigt sich für weibliche Patienten eine konstant höhere Prozentzahl. Der Unterschied liegt aber im Zufallsbereich. Der letzte Wert ist wegen der geringen Zahl von Operationsfällen zu vernachlässigen). Dies ist nicht verwunderlich, bedenkt man die Einteilung in Reaktionslagen nach Brume in den Vitalitätsstoffwechsel im Kindesalter, die Erhaltung im Erwachsenenalter und den Abbau im Greisenalter. Hegemann hat gezeigt, dass bei einem Zehnjährigen eine Wunde von 20 qcm in 10 Tagen, bei einem Dreissigjährigen in 41 Tagen und bei einem Sechzigjährigen in 100 Tagen heilt. Für Säuglinge und Kleinkinder dürfte diese Vorstellung nicht gelten. Haker und Mitarbeiten haben gezeigt, dass Säuglinge und Kleinkinder im Gegensatz zu Schulkindern mehr zu Wundheilungsstörungen neigen.

3. Wundheilungsstörungen im Hals-Thorax-Bauchbereich

Betrachtet man die Regionen Hals, Thorax und Abdomen gesondert und vergleicht die für sie errechneten Wundheilungsstörungenquoten, so ergibt sich folgendes Bild (siehe Tabelle IV und Abb.II).

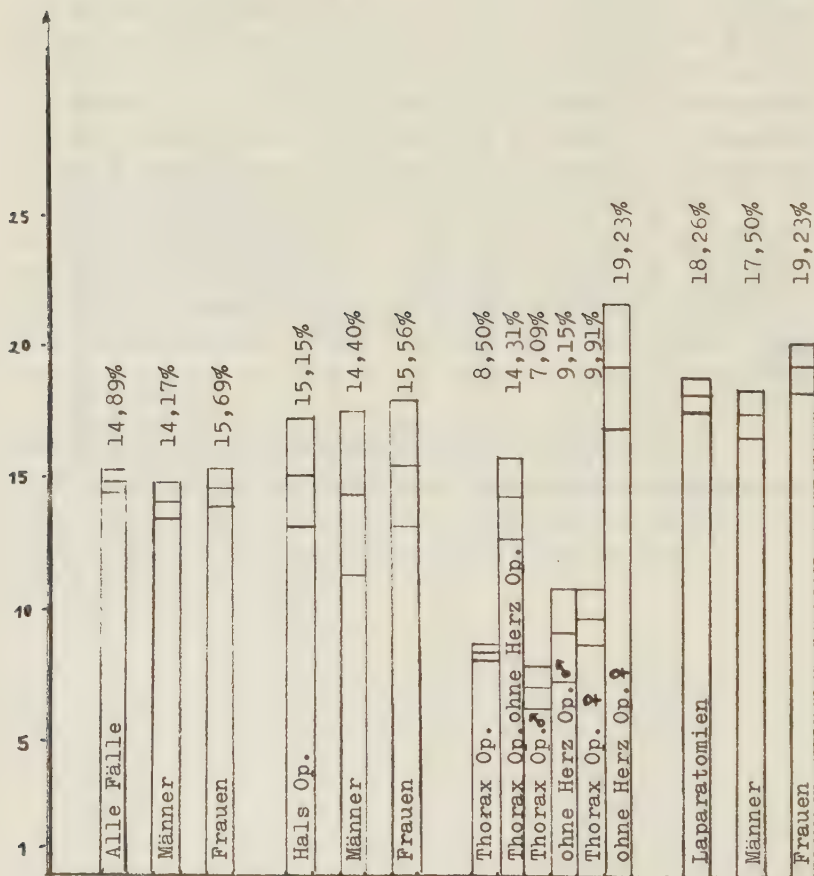
Tabelle IV

	Operationen	Heilungs- störungen	in % $\pm$ MF in %
Hals	330	50	15,15 $\pm$ 2,0 % MF
Hals ♂	118	17	14,40 $\pm$ 3,25 % MF
Hals ♀	212	33	15,56 $\pm$ 2,5 % MF
Thorax	1.669	142	8,50 $\pm$ 0,22 % MF
Thorax ♂	832	59	7,09 $\pm$ 0,9 % MF
Thorax ♀	837	83	9,91 $\pm$ 1,0 % MF
Abdomen	3.137	573	18,26 $\pm$ 0,7 % MF
Abdomen ♂	1.759	308	17,50 $\pm$ 0,9 % MF
Abdomen ♀	1.378	265	19,23 $\pm$ 1,0 % MF
Thorax ohne Herzopera- tionen	559	80	14,31 $\pm$ 1,50 % MF
" ♂	273	25	9,15 $\pm$ 1,75 % MF
" ♀	286	55	19,23 $\pm$ 2,35 % MF

Abbildung II

Graphische Darstellung der Ergebnisse von
Tabelle II und Tabelle IV:

Wundheilungsstörungen in %



Der hohe Wert der Wundheilungsstörungen bei Operationen im Abdominalbereich (18,26%) fällt auf und begründet sich damit, dass in diesem Bereich die bedingt aseptischen Operationen mit ihren ungünstigeren Heilungstendenzen überwiegen. Der niedere Wert bei Thoraxoperationen (8,50%) erklärt sich daraus, dass hier die gesamte Herzchirurgie eingeschlossen ist, der an der Chirurgischen Universitätsklinik München eine grosse Bedeutung zukommt. Nimmt man aus der Gruppe der Thoraxoperationen die Eingriffe am Herzen heraus, so ergibt sich eine den anderen Werten angepasste Prozentzahl. (14,31%)

Auf die sehr hohe Wundheilungsstörunqsquote bei Thoraxoperationen ohne Herzeingriffe bei weiblichen Patienten (19,23%) wird später eingegangen.

Der Unterschied der Heilungsstörungswerte wird klarer, wenn man sie unterteilt in septische und aseptische Störungen, letztere weiter in Serome, Blutungen und Hämatome, Dehiszenzen, Nekrosen und sonstiges. Dies sollen die folgenden Tabellen zeigen (siehe Tabellen V - VIII).

Tabelle V

	Alle Fälle	in %	Männer	in %	Frauen	in %
Operationen	5.136	100	2.709	100	2.427	100
Heilungsstörung	765	14,89	384	14,17	381	15,69
septische Störungen						
= Infektion	406	7,9	213	7,83	193	7,95
aseptische Störungen	359	7,0	171	6,3	188	7,75
Serome	111	2,16	45	1,66	66	2,71
Blutungen u. Hämatome	134	2,6	78	2,85	56	2,3
Dehiszenzen	69	1,34	36	1,32	33	1,35
Nekrosen	33	0,64	8	0,29	25	1,03
sonst (Ödem, Fadengranulom, Narbenkontraktur)	12	0,23	4	0,15	8	0,33

Tabelle VI

	Alle Fälle	in %	Männer	in %	Frauen	in %
Halsoperationen	330	100	118	100	212	100
Heilungsstörungen	50	15,15	17	14,40	33	15,56
septische Störungen	9	2,72	5	4,23	4	1,88
aseptische "	41	12,42	12	10,17	29	13,67
Serome	17	5,15	5	4,23	12	5,66
Blutungen und Hämatome	17	5,15	7	5,93	10	4,71
Dehissenzen	2	0,60	-	-	2	0,94
sonst	5	1,5	-	-	5	2,36

Tabelle VII

Thorax-Operationen	1.669	100	832	100	837	100
Heilungsstörungen	142	8,5	59	7,1	83	9,9
septische Störungen	48	2,87	21	2,52	27	3,23
aseptische "	94	5,63	38	4,56	56	6,69
Blutungen und Hämatome	50	3,0	28	3,36	22	2,62
Serome	25	1,49	6	0,72	19	2,27
Dehissenzen	11	0,65	2	0,24	9	1,07
Nekrosen	8	0,47	2	0,24	6	0,71

Tabelle VIII

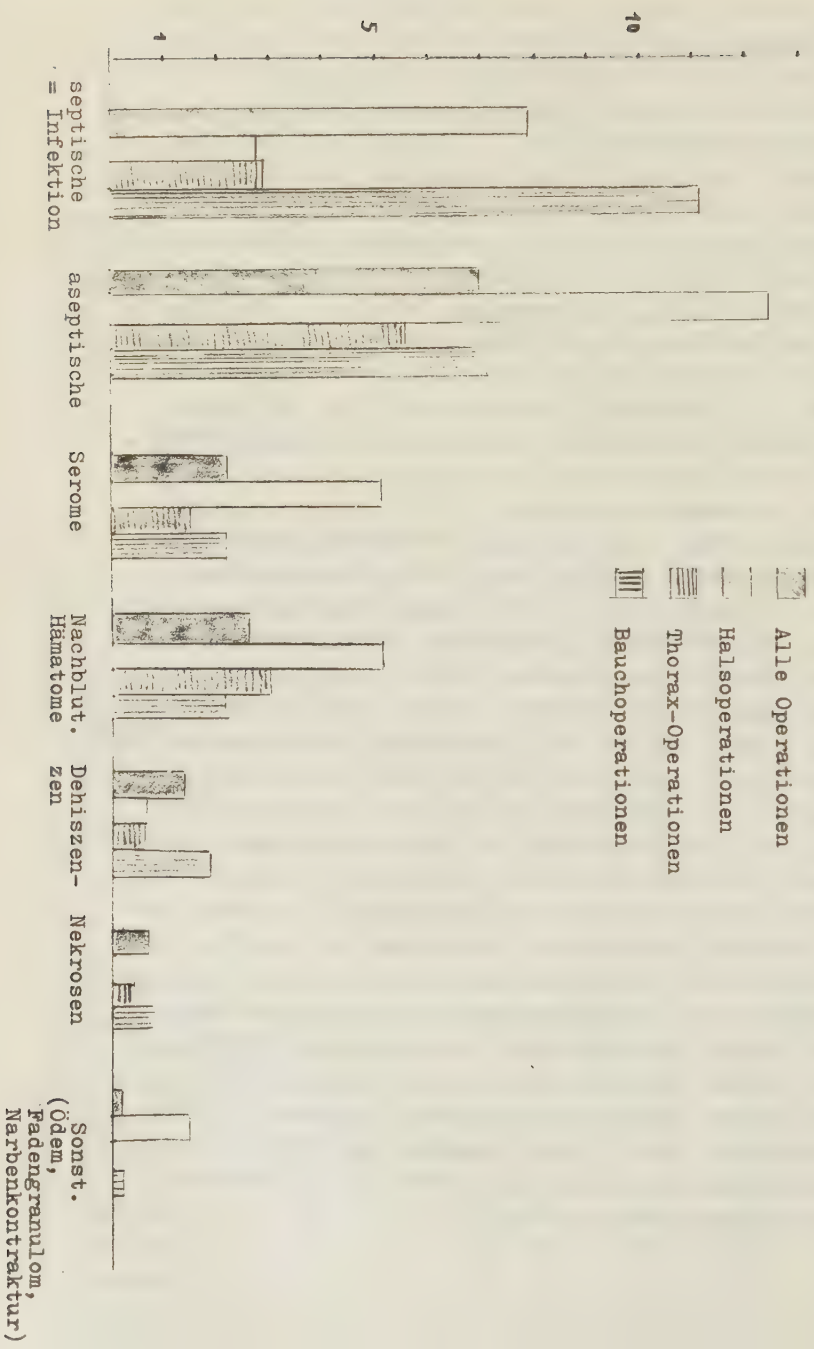
Laparatomien	1.137	100	1.759	100	1.378	100
Heilungsstörungen	573	18,26	308	17,5	265	19,23
septische Störungen	349	11,12	187	10,63	162	11,75
aseptische "	224	7,14	121	6,87	103	7,47
Serome	69	2,19	34	1,93	35	2,53
Blutungen und Hämatome	67	2,13	43	2,44	24	1,74
Dehissenzen	56	1,78	34	1,93	22	1,59
Nekrosen	25	0,79	6	0,34	19	1,37
sonst	7	0,22	4	0,22	3	0,22

Von der Gesamtheilungsstörungsquote von 14,89% sind 7,9% Wundinfektionen, also septische Störungen und 7,0% aseptische Wundheilungsstörungen, d.h. septische und aseptische Störungen liegen in ihrer Häufigkeit etwa in der gleichen Grössenordnung, Dies ist aber nur dann richtig, wenn man die Summen aller Operationen der drei hier betrachteten Regionen zugrundelegt (Tabelle V). Vergleicht man diesbezüglich die Wundheilungsstörungen im Halsbereich, so überwiegen hier die aseptischen mit 12,42% bedeutend vor den septischen 2,72% Störungen (Tabelle VI). Im Thoraxbereich ist der Unterschied nicht so deutlich. Hier finden sich 5,63% aseptische und 2,87% septische Störungen (Tabelle VII). Die septischen Störungen im Hals- und Thoraxbereich liegen in derselben Grössenordnung. Dagegen erreichen sie ihren höchsten Wert bei den Bauchwunden. 11,12% septische Störungen stehen hier 7,14% aseptischen gegenüber (Tabelle VIII). Die aseptische Wundheilungsstörungsrate im Halsbereich (12,42%) und die septische Wundheilungsrate im Bauchbereich 11,12% ragen besonders heraus. Die aseptischen Wundheilungsstörungen im Halsbereich sind vor allem durch die hohe Serom - (5,15%) und Blutungs- bzw. Hämatomhäufigkeit (5,15%) bedingt. Beim Versuch einer Erklärung könnte man auf den grossen Gefässreichtum und die enge Beziehung zu Lymphwegen in diesem Gebiet hinweisen (Maitland). Die im Gegensatz zu Hals und Thorax gesehene hohe Zahl der Wundinfektionen im Bauchbereich hängt mit Sicherheit neben der Grösse und Schwere der Eingriffe mit der grossen Anzahl der bedingt aseptischen Operationen zusammen, worunter Eingriffe mit Eröffnung infiszierter Hohlorgane (Magen, Darm, Gallensystem, Nierenbecken, Blase usw.) verstanden werden, zudem der Zugang durch gesunde Haut, Subkutis, Faszie und Muskulatur erfolgen muss. Auffällig wäre noch die im Gegensatz zu Hals und Thorax mit 0,6% bzw. 0,65% im Abdomen gehäuft auftretenden Dehiszenzen 1,78%. Diese Ergebnisse sind in der folgenden Abbildung III deutlicher zusammengefasst. Es wurde dabei auf die Unterteilung der Geschlechter verzichtet.

Abbildung III

Wundheilungsstörungen in %

A



Vergleich zu anderen Statistiken

Wenn man nun versucht, Vergleiche zu anderen Statistiken zu ziehen, muss man, wie schon oben gesagt, und auch an den eigenen Ergebnissen gezeigt, die Begriffsfassung des jeweiligen Autors über Wundheilungsstörungen, aseptische bzw. bedingt aseptische Operationen und seine Operationsgruppen kennen. Ein bedingter Vergleich lässt sich mit den Ergebnissen von Wilde und Mitarbeitern (Chirurgische Universitätsklinik Jena) und Schmitt und Mitarb. (Chirurgische Universitätsklinik Rostock) ziehen. Bedingt, da Wilde bei der grossen Zahl seiner Untersuchungen (24.124 in den Jahren 1944 - 1963) keine Operationen im Halsbereich berücksichtigte. Schmitt hat in seiner Arbeit (1.509 Operationen im Jahr 1966) auch Operationen an den Extremitäten (Traumatologische Operationen, Amputationen, offene Verletzungen der Knochen und Gelenke) und Hautplastiken mit einbezogen.

Tabelle IX

	Wildes Uni.Klinik Jena 24.124 Op.	Schmitt Uni.Klinik Rostock 1.509 Op.	Eigene Ergebnisse Uni.Klinik München 5.136 Op.
Wundheilungsstörungen	16%	14,70%	14,89%
Infektionen	7%	4,04%	7,90%
Rötungen	-	3,71%	-
Aseptische Störungen	9%	6,95%	7,00%
Serome	5,8%	3,64%	2,16%
Hämatome bzw. Nachblutungen	-	1,26%	2,60%
Dehissenzen	2,9%	0,46%	1,34%
Ruptur	0,29 0,54%	-	-
Nekrosen	-	1,59%	0,64%
Sonst (Ödem, Fadengranulom u. Narbenkontraktur	-	-	0,23%

Aus Tabelle IX ist zu entnehmen, dass die Häufigkeit von Wundheilungsstörungen an der Chirurgischen Universitätsklinik München mit den von Wilde bzw. Schmitt angegebenen Zahlen im wesentlichen übereinstimmt und etwa um 15% liegt. Auch beim Vergleich der einzelnen Wundheilungsstörungen liegen die Zahlen zumindest in derselben Größenordnung.

4. Die Wundinfektion

Den grössten Prozentsatz der Wundheilungsstörungen machen die Infektionen aus, denen somit grösste Bedeutung zukommt. Maitland sagte, dass jeder chirurgische Eingriff neben einem biologischen, auch ein bakterielles Experiment darstellt. Für die Infektion der aseptischen Wunde nennt Schmitt vier Gründe:

1. Pathogene Erreger erheblicher Virulenz
2. Empfangsbereites Gewebe
3. Fehler chirurgischer Technik
4. mangelhafte Krankenhaus- und Operationssaalhygiene

Die folgende Übersicht zeigt die Angaben verschiedener Autoren über den Wundinfektionsprozentsatz bei Operationswunden.

<u>Vorantibiotische Ära</u>	<u>Jahr</u>	<u>Inf.%</u>	<u>Zahl der Operationen</u>
v. Mikalicz, Breslau	1898	6,00%	
Kirschner, Heidelberg	1937	6,80%	
v. Rädwitz, Bonn	1941	6,60%	
<u>Neuere Angaben</u>			
Wilde u. Mitarb. Jena	1944-1963	7,00%	24.124
Hegemann u. Mitarb. Mittelwert aus 10 Literaturangaben	1950	4,30%	
Schütz	1958	6,40%	
Rückert, Berlin	1956-1959	6,30%, (4,70% → 8,00%)	5.935

<u>Neuere Angaben</u>	<u>Jahr</u>	<u>Inf. %</u>	<u>Zahl der Operationen</u>
Public Health Service England (12 Kranken- anstalten)	1960	13,30%	3.276
Shepherd u. Kinmouth	1955- 1958	8,20% - 12,60%	
	1959- 1961	4,40% - 7,40%	
Ehrlich, Strassfurt	1961	7,00% (6,50% - 10,80%)	
Maitland	1965	10,39%	3.407
Schmitt, Rostock	1966	4,04% (2,57% - 7,04%)	1.509
Wachwitz u. Mitarb. Kuckenwalde	1966- 1967	4,28%	1.683
Koslowski (Mittelwert aus Literaturangaben)	1967	6,00%	
Eigene Ergebnisse	1967- 1969	7,90% (2,72% - 11,12%)	5.136

Die Gegenüberstellung zeigt, dass die an der Chirurgischen Universitätsklinik München auftretende Infektionshäufigkeit in etwa den Ergebnissen Wilde's und Ehrlich's entspricht. Besonders günstige Ergebnisse geben Schmitt und Wachwitz an. Auffällig aber ist, dass sich, wenn man die neueren Angaben mit den Angaben aus der vorantibiotischen Zeit vergleicht, - auch wenn man berücksichtigt, dass in der letzten Zeit manche Operationen häufiger durchgeführt werden - sich durch die Einführung der Antibiotika keineswegs eine Abnahme der Wundinfektionen nach operativen Eingriffen ergeben hat (auf die teils negativen Einflüsse der Antibiotika auf den Wundheilungsvorgang wurde oben hingewiesen).

In diesem Zusammenhang steht aber das Problem des Hospitalismus im Vordergrund. Es besteht nach Meinung zahlreicher Autoren (Hegemann, Schmitt, Rückert, Ehrlich u.a.) die Berechtigung, von einem Staphylokokkenhospitalismus zu sprechen, denn im Vordergrund der postoperativen Wundinfektionen steht die Infektion mit Therapie-resistenten Staphylokokken. Koslowski berichtet, dass 14% der Kranken Staphylokokken in den Operationssaal bringen. Gefährlicher wird die Situation, wenn man bedenkt, dass 60% des Personals Staphylokokkenträger sind. 50% der Staphylokokken sind antibiotikaresistent. Im Gegensatz dazu sind in einem Industriebetrieb 50% der Arbeiter und Angestellten Staphylokokkenträger, die Antibiotikaresistenz der Staphylokokken liegt hier bei 20%.

Ehrlich konnte 66% des Personals als Keimträger ermitteln. In 77,5% seiner Wundeiterungen waren Staphylokokken nachweisbar, in 52,2% Koagulase positive, also pathogene, in 25,3% Koagulase negative. Rückert und Mitarbeiter fanden in 70,8% Koagulase positive (*Staphylococcus aureus*). Hegemann und Mitarbeiter in 65%. Henderson zeigte, dass mit Staphylokokken nasalinfizierte Patienten eine höhere Rate an Wundinfektionen hatten.

Die teilweise kritiklose Anwendung der Antibiotika führte zu einer raschen Selektion resistenter Stämme, welche die Chirurgie vor grosse Probleme stellt. Eine routinemässige Prophylaxe mit Antibiotika ist negativ zu bewerten. Koslowski fand bei prophylaktischer Antibiotikagabe ein Ansteigen der Infektionsquote. Jonstone bestätigt diese Angabe. Er gibt bei seinen Untersuchungen dreimal häufigeres Auftreten von Wundinfektionen bei prophylaktischer Antibiotikaaanwendung an. Im Gegensatz dazu sahen Block, Fuss und Wilde zwar ein Absinken der Infektionsrate, dafür aber verzeichneten sie einen Anstieg von aseptischen Wundheilungsstörungen, wodurch sie auch zu einer negativen Beurteilung der Antibiotikaprophylaxe kamen.

Neben dieser kritiklosen Anwendung der Antibiotika ist aber nach Schmitt u.a. die laxe Haltung bei der Krankenhaushygiene im allgemeinen und der Anti- bzw. Aseptik im Operationssaal im besonderen für den übermässig hohen Anfall von Wundinfektionen anzuschuldigen. Der Glaube, sich allein auf die Vollkommenheit antibiotischer Wirkstoffe verlassen zu können, hat sich nicht bestätigt. Der Kampf gegen den Hospitalismus ist primär kein bakterielles, sondern ein hygienisches Problem und unterscheidet sich nicht von den Bemühungen eines Semmelweis, Lister oder Koch. Als Massnahme zum Kampf gegen diese Situation empfiehlt Ehrlich:

1. Ständige Erziehung und Belehrung des Personals, verbunden mit entsprechender Organisation,
2. zweckmässige Einrichtung und günstige bauliche Situation der Krankenhäuser.

Schmitt begründet das günstige Ergebnis seiner Untersuchungen (4,04% Wundinfektionen) mit der strengsten Einhaltung der Regeln der Krankenhaushygiene, der Antisepsis und dem geringen Antibiotikaverbrauch an seiner Klinik.

Neben resistenten Staphylokokken und mangelhafter Aseptik und Antisepsis sind aber auch operationstechnische Massnahmen für die Entstehung von Infektionen anzuschuldigen. Zu langsames und rohes Operieren führt über Resistenzminderung des Gewebes zu erhöhter Infektionsbereitschaft und Nekrosen.

5. Die Wunddehiszenz

Bei den aseptischen Wundheilungsstörungen stehen ihrer Bedeutung entsprechend die Wunddehiszenzen (auch Platzbauch oder Bauchwandruptur) im Vordergrund der Betrachtungen. Es handelt sich dabei um das Aufgehen der Wunde von Innen nach Aussen meist um den 10. postoperativen Tag. Bei diesen Störungen ist die Wunde nocheinmal operativ zu versorgen. Ihre Bedeutung liegt nicht in der Häufigkeit ihres Auftretens (eigene Untersuchungen 1,34%), sondern bei den besonders schwerwiegenden Folgen dieser Wundheilungsstörung. Ihre Letalitätsziffer beträgt nach eigenen Untersuchungen rd. 25% (69 Dehiszenzen, davon 17 $\pm$) nach Budig (zit.bei Böttger) 38%, Axhausen 35%, Cassau 45%, Schuhmann 42%, Lennert 22,3% - 57,3%. Eine vergleichende Übersicht soll die Häufigkeit des Auftretens bei Laparatomen deutlich machen.

<u>Autor</u>	<u>Jahr</u>	<u>Zahl der Laparatomien</u>	<u>Dehiszenzen in %</u>
Axhausen (Literatur- angabe)	1956		0,03% - 3%
Block	1958	7.159	0,57% - 1,07%
Weltschrift- tum nach Block			0,03% - 9%
Wilde	1963	24.124	2,90%
			totale Ruptur 0,29- 0,54%
Schumann u.Nitzsche	1964		0,79%
Schmitt	1966	1.509	0,46%
Burkhardt	1968	11.081	0,97%
Böttger	1969	6.160	1,14%
Cassau	1969	16.389	0,92%
Lennert	1969		0,57% - 1,75%
Eigenes Ergebnis 1967 - 69		3.137	1,78%
		Alle Operationen	
		5.136	1,34%

Bei den von 1967 - 1969 an der Chirurgischen Universitätsklinik München durchgeführten 5.136 Operationen im Hals-Thorax- und Bauchbereich trat in 69 Fällen eine Wunddehiscenz auf, d.s. 1,34%. Von den 330 Halsoperationen zeigten zwei Wunden eine Dehiscenz, d.s. 0,6% bei 1.669 Thoraxeingriffen 11, d.s. 0,65% und bei 3.137 Laparatomen 56, d.s. 1,78%. Diese im Vergleich zu anderen Angaben etwas höher liegende Prozentzahl (bei Laparatomen), kommt dadurch zustande, dass nicht nur die totalen Bauchwanddehiscenzen, also die klassischen Platzbäuche erfasst wurden, sondern auch kleinere Wundrupturen (siehe auch die Angaben bei Wilde).

Die Diskrepanz der Prozentzahlen zwischen Hals-Thorax einerseits und Abdomen andererseits zeigt, dass mechanische Einflüsse auf die Wunden durchaus als ursächlich zu berücksichtigen sind. Die mechanische Belastung der Bauchwunde ist höher zu beurteilen. Zu bedenken wären Zugbeanspruchung, Husten, Erbrechen, Singultus, Meteorismus, Ascites, Bauchpresse.

Doch mechanische Gründe allein können nicht die Erklärung für das Auftreten von Wunddehiscenzen sein. Bei der histologischen Untersuchung der Wunddehiscenz fällt die erhebliche Störung der Entzündungsvorgänge im Zusammenhang mit völligem Mangel an bindegewebiger Reaktion auf. Es liegt eine völlig reaktionslose Wunde vor. Es muss sich also um eine komplexe Störung der "Heilentzündung" handeln. Block spricht vom vorzeitigen Abklingen der Entzündung im Wundbereich. Auch Böttger vertritt die Meinung, da in der Literatur vielfach operationstechnische Dinge als mögliche Entstehungsgründe genannt werden - Axhausen legt ihnen größere Bedeutung zu als allgemein angenommen - es wurden aber nach Böttger bei jeder Schnittführung, jeder Nahttechnik und bei jedem Nahtmaterial Dehiscenzen in der Literatur beschrieben - dass keine technisch noch so gelungene Naht auf die Dauer den Zugkräften der Bauch-

muskulatur standhalten kann, wenn nicht sehr bald durch die anlaufende Wundheilung die Gewebe selbst wieder zunehmend die Zugebeanspruchung auffangen. Als Nahtmaterial wird allgemein dünnem Seidenzwirn oder Draht, also nicht resorbierbarem Material der Vorzug vor resorbierbarem Cut gegeben (Miles, Böttger, Lembcke und Wesley).

Die gestörte Wundheilung ist aber als ursächlicher Grund anzusehen. Die Ursachen, die sie bewirken, mannigfaltig: Hohes Lebensalter, Grundkrankheiten z.B. Ca, Leberinsuffizienz, Eiweiss- und Vitaminmangel, Störungen im Hormonhaushalt, Störungen der plasmatischen Gerinnungsfaktoren, Antikoagulantientherapie und fibrinolytische Therapie und Antibiotikaanwendung, um einige zu nennen. Es ist aber nicht so, dass ein oder auch mehrere dieser Gründe mit Sicherheit zu einer Dehiscenz führen. Die allgemeine Konstitution ist der grosse unbekannte Faktor in diesem Zusammenhang und es zeigt sich somit, dass zwar sehr viele negative Einflüsse, die zur Dehiscenz führen, erkannt sind, die letzten Zusammenhänge aber noch ungeklärt.

6. Serome und Hämatome bzw. Nachblutungen

Neben dieser sehr schweren aseptischen Wundheilungsstörung möchte ich noch auf die Serome und Hämatome eingehen. Diese Störungen sind zwar in ihren Folgen nicht so schwerwiegend wie die Dehiscenzen, machen aber bei meinen Aufstellungen den grössten Teil der aseptischen Wundheilungsstörungen aus. Betrachtet man alle Operationen im Hals-, Thorax- und Bauchbereich, so betrug die Seromhäufigkeit 2,16%, die Nachblutungs- bzw. Hämatomhäufigkeit 2,6%, zusammen also 4,76%. Nimmt man die einzelnen Körperregionen für sich, so findet man bei Halsoperationen in 5,15% Serome und in 5,15% Nachblutungen bzw. Hämatome, zusammen also 10,30%.

Nach Thorax-Operationen kam es in 1,49% zu Seromen und in 3,0% zu Nachblutungen bzw. Hämatomen, zusammen also 4,49%. Bei Laparatomien wurden Serome in 2,19% Nachblutungen bzw. Hämatome in 2,13% beobachtet. Das ergibt zusammen 4,32%. Am weitaus häufigsten traten also diese Wundheilungsstörungen im Halsbereich auf.

Als Gründe, die zur Serombildung bzw. Nachblutung und Hämatombildung führen, kann man vor allem operationstechnische angeben. Nicht genügend sorgfältig ausgeführter schichtweiser Wundverschluss und mangelhafte Nahttechnik führt zur Hohlraumbildung, woraus sich durch Füllung mit serösem Exsudat bzw. Flüssigkeit aus den Lymphbahnen ein Serom bildet. Daraus lässt sich folgern, dass Serome gehäuft dann auftreten, wenn der operative Eingriff in Gebiete erfolgt, die besonders reich an Lymphwegen sind, die durch Operation irritiert werden. Dies ist aber in der Halsregion gegeben und somit die hohe Seromhäufigkeit hier 5,15% zu deuten. Diese Zahl erhöht sich noch um 1,21% auf 6,36%, zählt man die beobachteten Ödeme noch dazu.

Mangelhafte Blutstillung im Operationsbereich führt notgedrungen zur Nachblutung und Hämatombildung. Hierdurch lässt sich erklären, dass bei Operationen in besonders gefässreichen Regionen oder am Herzen und den Gefässen selbst, die Nachblutungs- bzw. Hämatomfähigkeit höher sein müssen. Der Gefässreichtum der Schilddrüse und die somit bei Strumaoperationen (höchster Anteil der Halsoperation) notwendigen zahlreichen Gefässligaturen, erfüllen den Tatbestand und erklären die im Halsbereich hohe Nachblutungs- und Hämatomhäufigkeit (5,15%). Da bei den Thorax-Operationen die Eingriffe am Herzen überwiegen, ist es verständlich, dass in dieser Region die Nachblutung und Hämatombildung im Gegensatz zum Abdomen höher liegt. (3,0%)

Die Gefahr der Serom- bzw. Hämatombildung liegt in der hohen Infektionsgefährdung. Serome und Hämatome sind ein idealer Nährboden für Erreger. Kann diese Infektionsgefahr verhindert werden, so führen diese Störungen auf jeden Fall zu einem verzögerten Verlauf der Heilung und anschliessend zu einem funktionsuntüchtigen Narbengewebe, das vor allem im Halsbereich auch ein kosmetisches Problem darstellt. Zur Verhinderung dieser Störungen werden Drainagen angewendet. Drainagen sollen bei aseptischen Operationen nach Möglichkeit ganz vermieden werden - sie erhöhen die Gefahr der Infektion - wenn aber erforderlich, dann sollten sie durch eine gesonderte Incision herausgeleitet werden (Koslowski, Schmitt u.a.). In diesem Fall erfüllen sie ihre Aufgabe zur Verhinderung von Hämatomen und Seromen.

7. Wundnekrosen

Wundnekrosen konnten nur im Thorax (0,47%) und Bauchbereich (0,79%) beobachtet werden. Sie sind nach Hegemann vor allem auf zu rohes Operieren, Adipositas und lokale Durchblutungsstörungen zurückzuführen. Hype beschreibt in diesem Zusammenhang die Nachteile des elektrischen Schneidens, wodurch sich Nekrosen durch Koagulation ergeben, die ihrerseits wieder zu Wunddehiscenzen führen.

8. Weitere Wundheilungsstörungen

Weitere Wundheilungsstörungen, wie Ödeme (0,12%), Fadengranulome (0,09%) und Narbenkontrakturen (0,02%) traten in seltenen Fällen auf (zusammen 0,23%).

9. Wundheilungsstörungen bei verschiedenen Operationsgruppen

Ollingers wichtigste Förderung zur Objektivierung einer Statistik über Wundheilungsstörungen und deren Vergleich mit anderen Aufstellungen, nämlich die Einteilung nach einzelnen Operationen soll auch zeigen, ob bei Eingriffen an bestimmten Organen mit einer höheren bzw. niedrigeren Wundheilungsstörunqsquote zu rechnen ist oder ob hier keine Unterschiede festzustellen sind. Um die Einteilung übersichtlicher zu gestalten, habe ich verschiedene Operationsgruppen aufgestellt. Daneben habe ich bei den einzelnen Gruppen nochmals eine, wenn auch grobe Unterteilung bezüglich der Grundkrankheit vorgenommen in maligne und benigne Tumoren, Entzündungen (Ulcus, Fistel etc.), Veränderungen, wie Stenosen und Divertikel und sonstiges, also in Krankheiten, weswegen die Operation durchgeführt wurde. Die Ergebnisse sind aus Tabelle X zu ersehen:

Tabelle X

Art der Operationen und Prozentzahl der Wundheilungsstörungen bei primär aseptischen Operationen

Hals	15,15% ± 2,00% MF
Schilddrüse	16,28% ± 2,30% MF
Sonstiges	10,60% ± 3,80% MF
Thorax	8,50% ± 0,22% MF
Thorax ohne kardiovaskuläre Eingriffe	14,31% ± 1,50% MF
Atmungsorgane	6,70% ± 1,85% MF
ben.+ mal.Tumore	5,44%
Entzündungen	10,50%
sonst	8,33%
Oesophagus	14,28% ± 3,40% MF
ben.+ mal.Tumore	15,55%
Senosen u.Divertikel	14,63%
Entzündungen	16,66% *)
sonst	33,33% *)

*) Hier fällt der Fehler der kleinen Zahl sehr ins Gewicht

Brustdrüse	22,05% $\pm$ 3,00% MF
mal.Tu., Ablatio	32,67%
ben.Veränderungen, P.E., Plastik	10,86%
Herz	5,58% $\pm$ 0,7 % MF
Sonst	10,90% $\pm$ 3,52% MF
ben.+ mal.Tumore	3,60% *)
Entzündungen (Mediastinitis)	12,50% *)
Veränderungen (z.B.Trichterbr.)	16,66% *)
sonst	13,95%
Abdomen	18,26% $\pm$ 0,70% MF
Magen-Duodenum	14,87% $\pm$ 1,30% MF
mal.+ ben.Tumore	18,15%
Entzündungen (Ulcus, Fistel)	12,50%
Stenosen, Cardiospasmus etc.	9,85%
sonst	6,45%
Darm-Anus	30,41% $\pm$ 1,85% MF
mal.+ ben.Tumore	36,33%
Entzündungen	20,64%
Stenosen, Divertikel	26,56%
sonst	29,33%
Appendix	14,87% $\pm$ 1,90% MF
Leber, Gallenblase-Wege	15,14% $\pm$ 1,56% MF
mal.+ ben.Tumore	-
Cholecystopathie	15,32%
sonst (auch Shuntoperationen)	19,73%
Pankreas	8,69% $\pm$ 2,60% MF
mal.+ ben.Tumore	7,81%
Entzündungen	6,66%
sonst	14,28%
Urologische Eingriffe	
(v.a.Niere, auch Trans-	
plantationen)	12,90% $\pm$ 2,70% MF
mal. + ben. Tumore	24,13%
Entzündungen	10,25%
sonst	10,34%

Geschlechtsorgane	14,81% $\pm$ 3,90% MF
mal. + ben.Tumore	18,18% *)
Entzündungen (v.a.Adnexitis)	41,66% *)
sonst	6,38%
Hernien (Zwerchfell-Nabel- Leisten-Schenkel-)	14,03% $\pm$ 2,10% MF
Verwachsungslösungen	23,07% $\pm$ 5,8 % MF
sonst (Retroperitoneum, Peritoneum, Bauchwand)	23,50% $\pm$ 2,60% MF
mal. + ben.Tumore	20,00%
Entzündungen (Peritonitis)	32,85%
sonst	18,75%

Nach partieller und totaler Strumektomie kann man eine höhere Wundheilungsstörungsquote errechnen (16,28%) als nach anderen Eingriffen am Hals (10,60%) Dies hängt mit der hohen Zahl von Seromen und Hämatomen, wie schon oben gesagt, zusammen. Ehrlich hat bei seinen Untersuchungen auch diese Erfahrung gemacht.

Im Thorax-Bereich bestätigt sich Ollingers Forderung noch deutlicher. Alle Operationen zusammengefasst, ergab sich hier eine Störungsrate von 8,50% bei 1.669 Eingriffen. Dieser niedere Wert täuscht über die wahren Verhältnisse hinweg. Betrachtet man die Thorakotomiewunden, ohne solche nach kardiovaskulären Eingriffen, so findet man eine Prozentzahl von 14,31% bei 559 Operationen, d.h. die grosse Zahl von 1.110 Eingriffen am Herzen mit ihrer sehr günstigen Wundheilungsstörungsquote von 5,58% führt zu dem guten Ergebnis von 8,50% Wundheilungsstörungen im Thoraxraum. Weiter ist hier auffällig die hohe Heilungsstörungszahl bei Mammaoperationen (22,05%), besonders aber wenn aufgrund von malignem Tumor eine Amputation vorgenommen wurde (32,67%). Bei 5 Operationen an männlichen Patienten wegen malignem Tumor der Brustdrüse traten keine Wundheilungsstörungen auf. Bei 101 Operationen bei weiblichen Patienten 33 Wundheilungsstörungen, das sind sogar 34,67%.

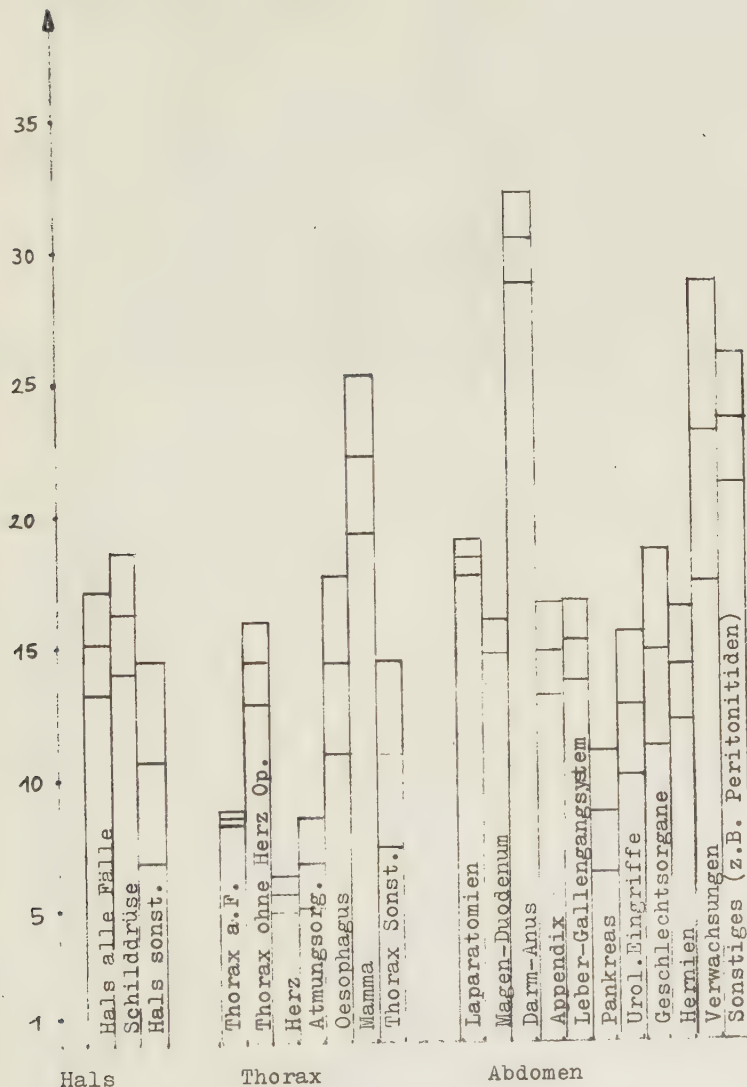
Man kann als Ursachen den an sich grossen Hautdefekt, die nach Zusammenziehen der umgebenden Haut auf die Wunde einwirkende Zugspannung und die weitere Irritation des Gewebes durch die nötige Mobilisation der umgebenden Haut, um die Deckung des Defekts zu ermöglichen, sehen (siehe auch Maitland).

Im Bauchbereich zeigt sich bei den bedingt aseptischen Eingriffen eine sehr hohe Wundheilungsstörunqsquote bei Eingriffen am Darm (30,41%) auch hier besonders, wenn aufgrund eines Tumors operiert wurde (36,33%). Dies hängt wahrscheinlich mit der Grösse der Eingriffe (z.B. Hemicolektomie, Rektumamputation, Anus praeter) und der besonders ungünstigen Situation für steriles bzw. aseptisches Arbeiten zusammen. Wundheilungsstörungen nach Laparatomien bei bestehender Peritonitis liegen bei 31,85%, was bei der ungünstigen Ausgangssituation zu erwarten ist. Diese Laparatomien müssen zu den bedingt aseptischen Eingriffen gerechnet werden, bei denen die Aseptik besonderen Mangel leidet. Auch nach Verwachsungslösungen im Bauchraum ist in einem hohen Prozentsatz (23,07%) mit Wundheilungsstörungen zu rechnen.

Ein weiterer Vergleich der Operationsgruppen untereinander lässt keine Aussage zu, da die Differenz, wie aus folgender Abbildung ersichtlich, in den meisten Fällen innerhalb des Zufallsbereichs liegt (siehe Abbildung IV).

Abbildung IV

Wundheilungsstörungen in %



Operationsgruppen Vergleich

In Tabelle XI wird das Ergebnis der Untersuchungen über Wundheilungsstörungen bei einzelnen Operationsgruppen anderen Statistiken gegenübergestellt. Die Prozentzahlen der anderen Aufstellungen beziehen sich allerdings nur auf reine Infektionen. Hier bleiben also die aseptischen Störungen unbeachtet. Die Zahlen können also zu den eigenen Ergebnissen nicht absolut zum Vergleich herangezogen werden, ihre Relation zueinander ist aber doch richtungsweisend. Es ist auch noch zu bedenken, dass die in den einzelnen Operationsgruppen zusammengefassten Operationen in den einzelnen Statistiken nicht ganz übereinstimmen.

Tabelle XI

Art der Operationen und Prozentzahl der Wundheilungsstörungen (bzw. Infektionen) bei primär aseptischen Operationen

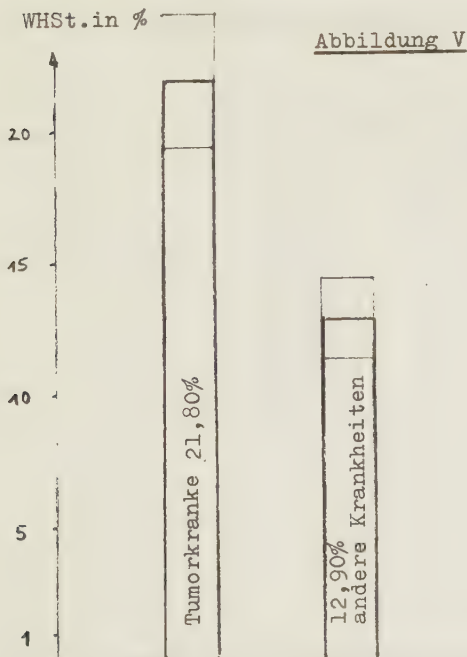
	Eigene Ergebnisse 1967 - 69	Schmitt 1966 u. Mitarb.	Koslowski 1967 Mittelwerte Lit.	Waltland 1965	Ehrlich 1964	Public Health Service 1960	Rückert + Mitarb. 1956-59	Barnes + Mitarb. 1937-59
Schilddrüse	16,28% $\pm$ 2,3% MF	1,2% / 85 OP	4%	12,63% / 95 OP	20,8% + 8,5% MF	4,2% / 165 OP	3,7% $\pm$ 1,2%	-
Atmungs- organe	6,70% $\pm$ 1,9% MF	15,5% / 45 OP	-	-	-	8,8% / 171 OP Thorakotomie	6,5% $\pm$ 1,2%	-
Oesophagus	14,28% $\pm$ 3,4% MF	-	-	-	-	-	-	-
Brustdrüse	22,05% $\pm$ 3,0% MF	4,5% / 44 OP nur Amputat.	-	22,31% / 121 OP	7,4% + 5,0% MF	15,4% / 188 OP	6,9% $\pm$ 2,0%	-
Herz	5,58% $\pm$ 0,7% MF	5,0% / 99 OP	-	-	-	-	4,5% $\pm$ 1,1%	-
Magen Duod.	14,87% $\pm$ 1,3% MF	3,3% / 150 OP	6% - 8%	-	7,5% + 4,5% MF	8,7% / 240 OP Magenresek- tionen	15,2% $\pm$ 4,2% 7,5% $\pm$ 1,3%	9,4% / 970 nur BI
Darm	30,41% $\pm$ 1,9% MF	22,7% / 22 OP nur Kontinui- tatsresek.	14% - 16%	25,0% / 108 OP Kolon	-	-	10,6% $\pm$ 1,6%	-
Appendix	14,37% $\pm$ 1,9% MF	-	-	15,16% / 600 OP	10,3% + 2,5% MF	6,7% / 550 OP 43,1% / 58 Abszesse	6,7% $\pm$ 0,9%	1,7% - 25% / 7.560
Pankreas	8,69% $\pm$ 2,6% MF	-	-	-	-	-	-	-
Leber	15,14% $\pm$ 1,6% MF	6,1% / 147 OP	6% - 8%	13,38% / 254 OP	13,3% + 3,6% MF	20,6% / 247 OP	7,1% $\pm$ 1,3%	-
Gallensyst.	-	-	-	20,91% / 306 OP	-	-	6,2% $\pm$ 2,7%	-
Urologische Operationen	12,90% + 2,7% MF meist Niere	-	-	Harnwege OP	-	-	-	-
Hernien	14,03% $\pm$ 2,1% MF	2,1% / 235 OP	6% - 9%	3,84% / 749 OP	4,4% + 1,3% MF	7,3% / 437 OP	7,3% $\pm$ 1,1%	5,2% / 3346 nur Leiste hernie
						21,4% / 56 OP	-	-

Beim Vergleich der Statistiken der verschiedenen Autoren kann man feststellen, dass sich kein einheitliches Bild ergibt, sondern dass die Angaben sehr voneinander abweichen. Für Wundinfektionen nach Schilddrüsenoperationen werden Zahlen von 1,2% bis 20,8% genannt, bei Mammaoperationen von 4,5% bis 22,31%, nach Eingriffen am Magen 3,3% bis 15,2%, am Darm 10,6% bis 25%, nach Appendektomien 6,7% bis 15,16%, nach Eingriffen am Leber-Galle-System 6,1% bis 20,6% und nach Herniotomien 2,1% bis 7,3%. Schmitt gibt dabei mit Ausnahme der Wunden nach Darmoperationen die niedrigsten Werte an. Maitland fand bei seinen Untersuchungen fast in jeder Operationsgruppe den höchsten Anteil an infiszierten Wunden. Ganz allgemein geht die Tendenz bei jedem Autor in die Richtung, dass bei Laparatomiewunden nach Eingriffen am Darm besonders viele infiszierte Wunden auftreten. Ganz allgemein wird wieder bestätigt, dass bei bedingt aseptischen Operationen höhere Infektionsquoten zu erwarten sind. Die aseptischen Operationen an der Brustdrüse machen eine Ausnahme. Ihre Wunden zeigen allgemein einen hohen Prozentsatz an Infektionen.

Übertragen auf alle Wundheilungsstörungen können diese Beobachtungen auch an der Chirurgischen Universitätsklinik München gemacht werden.

10. Wundheilungsstörung bei Tumorträgern

Bezieht man sich auf die Grundkrankheit, so kann man ersehen, dass allgemein bei Operationen aufgrund eines Tumors die Gefahr für das Auftreten von Störungen bei der Wundheilung höher ist (Mamma 32,67%, Magen-Duodenum 18,15%, Darm-Anus 36,33% usw.). Alle Operationsgruppen zusammengefasst, ergibt sich: dass bei 1.189 Operationen an Tumorkranken 259 Wundheilungsstörungen, d.s. 21,80% und bei 3.947 Operationen an nicht Tumorkranken 506 Wundheilungsstörungen, d.s. 12,90% gefunden wurden. Dieses Ergebnis ist darauf zurückzuführen, dass besonders bei Malignität Radikalität des Eingriffs notwendig ist, ebenso auf den allgemein reduzierten Zustand des Tumorpatienten (Krebskachexie-Eiweissmangel). Die folgende Abbildung soll dieses Ergebnis noch einmal verdeutlichen.



11. Jahreszeitliche Verteilung von Wundheilungsstörungen

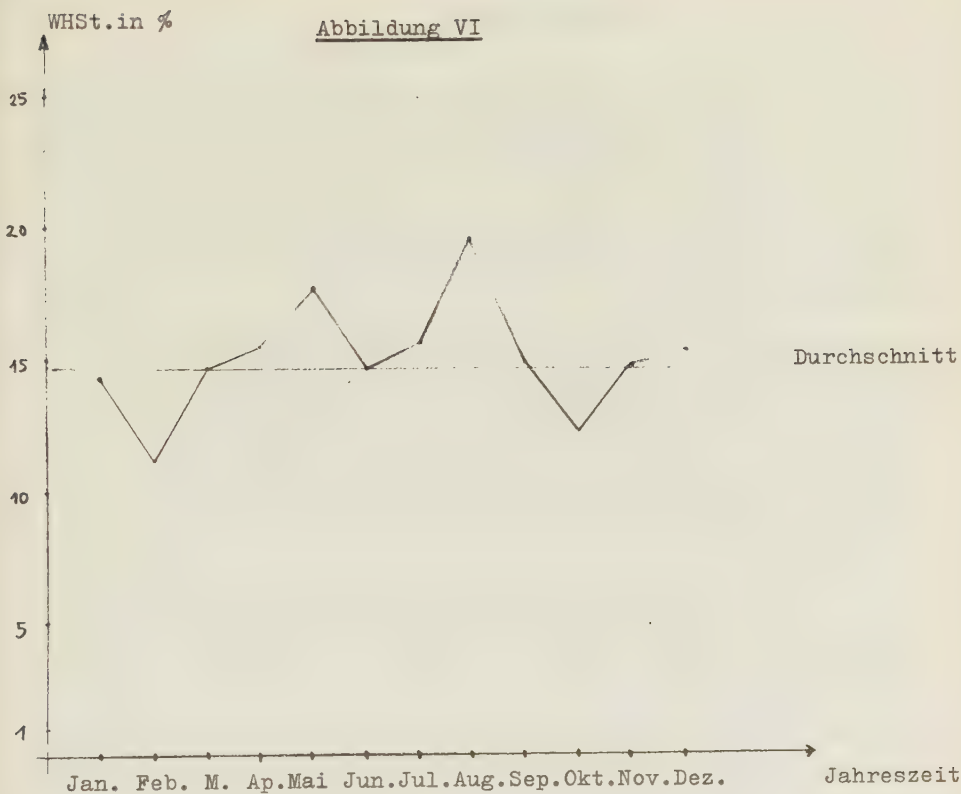
Die Überprüfung der jahreszeitlichen Verteilung von Wundheilungsstörungen an der Chirurgischen Universitätsklinik München in den Jahren 1967 - 1969 ergab, wie aus folgendem Diagramm zu ersehen, einen späten Frühjahrgipfel und einen frühen Herbstgipfel. Das steht jedoch in keinem Zusammenhang mit der Höhe der durchgeführten Operationen, Diese Verteilung könnte man als eine herabgesetzte jahreszeitliche Abwehrminderung der Kranken deuten. Schmitt hat an der Universitätsklinik Rostock im Jahr 1966 eine ähnliche Erfahrung gemacht. Allerdings erfasste er nur Wundinfektionen und fand dabei einen Gipfel in den Monaten März und September (siehe Tabelle XII und Abbildung VI).

Tabelle XII

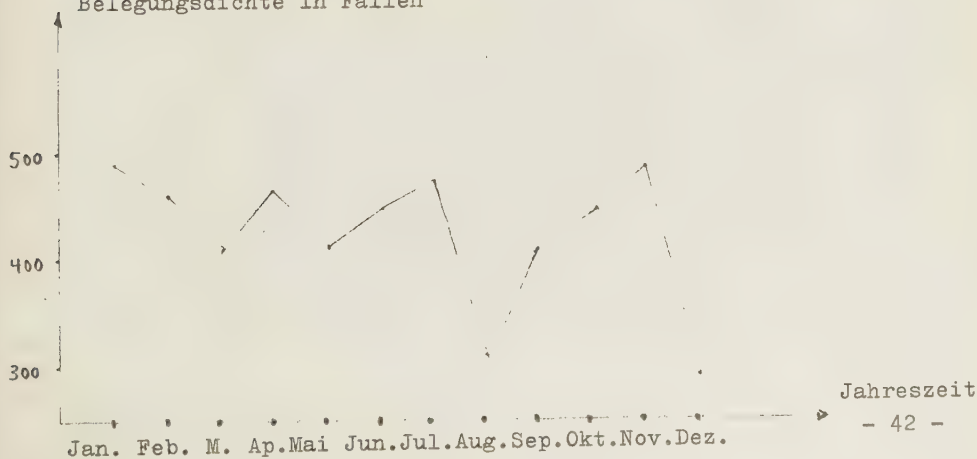
Jahreszeitliche Verteilung der Wundheilungsstörungen

Monat	Fälle	H.St.	in %
Januar	488	70	14,34
Februar	461	52	11,27
März	422	62	14,70
April	473	73	15,43
Mai	426	76	17,84
Juni	449	66	14,70
Juli	475	74	15,60
August	317	62	19,55
September	418	62	14,83
Oktober	447	55	12,30
November	484	71	14,66
Dezember	276	42	15,21

Abbildung VI



Belegungsdichte in Fällen



IV. Zusammenfassung

Anhand der Untersuchungen von 5.136 operativen Eingriffen im Hals-Thorax- und Bauchbereich, welche an der Chirurgischen Universitätsklinik München in den Jahren 1967 bis 1969 durchgeführt wurden, wurde der Frage nachgegangen, in welchem Prozentsatz und in welcher Verteilung Wundheilungsstörungen nach primär aseptischen Operationen auftraten.

Es fand sich, alle Operationswunden einbezogen, eine Wundheilungsquote von $14,9\% \pm 0,5\%$, davon $7,9\%$ septische Wundheilungsstörungen, also Infektionen und $7,0\%$ aseptische Wundheilungsstörungen. Für Wunden im Halsbereich $15,15\% \pm 2,0\%$, im Thorax-Bereich $8,50\% \pm 0,22\%$, ohne kardiovaskuläre Eingriffe $14,31\% \pm 1,5\%$ und im Bauchbereich $18,26\% \pm 0,7\%$.

Aus der für weibliche Patienten im Gegensatz zu männlichen Patienten höher liegenden Sekundärheilungsquote konnte keine Aussage gemacht werden, da die Differenz innerhalb des Zufallsbereichs liegt.

Dagegen zeigte sich ein mit steigendem Alter stark zunehmender Anteil von Sekundärheilungen. Diese Tendenz ist sowohl bei weiblichen als auch bei männlichen Patienten zu verfolgen.

Bei der gesonderten Betrachtung der Operationswunden fällt im Halsbereich der hohe Anteil aseptischer Wundheilungsstörungen, bedingt durch die hohe Zahl von Seromen und Hämatomen bzw. Nachblutungen von $12,42\%$ im Gegensatz zu $2,72\%$ septischer Störungen, also Infektionen auf.

Im Thorax-Bereich wurden in $2,87\%$ septische Wundheilungsstörungen und in $5,36\%$ aseptische Wundheilungsstörungen gefunden. Bei Laparatomiewunden erreichten die septischen Wundheilungsstörungen mit $11,12\%$ ihren höchsten Wert. Die

aseptischen Wundheilungsstörungen betrugen 7,14%. Auf die möglichen Gründe für diese unterschiedliche Verteilung septischer und aseptischer Wundheilungsstörungen wurde hingewiesen.

Der Vergleich mit anderen Statistiken zeigt, dass die für die Münchner Chirurgische Universitätsklinik berechneten Prozentzahlen für das Auftreten der einzelnen Wundheilungsstörungen, nämlich für Infektionen 7,9%, Serome 2,16%, Hämatome bzw. Nachblutungen 2,60%, Dehissenzen 1,34%, Nekrosen 0,64% und sonstiges 0,23%, in derselben Größenordnung wie die neueren Angaben anderer Kliniken liegen.

Übereinstimmend wurde auch gefunden, dass die Zahl der Wundinfektionen im Gegensatz zur vorantibiotischen Zeit keineswegs abgenommen hat, sondern eher leicht angestiegen ist. Als Gründe werden der Staphylokokkenhospitälismus und allgemeine Verstösse gegen die Aseptik diskutiert.

Wunddehissenzen mit ihren ungünstigen Folgen (Letalität 25%) traten in 1,34% der Fälle auf, im Bauchbereich in 1,70%. Diese relativ hohe Zahl schliesst neben den totalen Platzbäuchen auch kleinere Wundrupturen mit ein. Als Ursache wird auf eine komplexe Störung des gesamten Organismus hingewiesen.

Serome und Hämatome bzw. Nachblutungen, von denen 2,6% der Wunden betroffen waren, wurden hauptsächlich bei Hals- (5,15% bzw. 15,15) aber auch Thorax-Wunden (1,49% bzw. 3,0%) gesehen. Andere Wundheilungsstörungen, wie Nekrosen, Ödeme, Fadengranulome und Narbenkontrakturen wurden in geringen Prozentsätzen gesehen.

Bei der Nachforschung, ob Wunden nach bestimmten Operationen bzw. Operationsgruppen oder Grundkrankheiten erhöht gefährdet sind per secundam zu heilen, ergaben, dass vor allem Tumorkranke mit $21,8\% \pm 2,55\%$ Wundheilungsstörungen besonders herausragen (nicht Tumorkranke $12,9\% \pm 1,5\%$ W.H.St.). Wunden nach Strumaooperationen ($16,28\% \pm 2,3\%$ W.H.St.) Brustdrüsenoperationen ($22,65\% \pm 3\%$ W.H.St.) Eingriffen am Darm, ($30,41\% \pm 1,85\%$ W.H.St.) oder Laparatomien bei bestehender Peritonitis ($32,85\% \pm 5,6\%$) sowie Operationen zum Zwecke der Lösung von Verwachsungen ($23,07\% \pm 5,8\%$) heben sich im Vergleich zu den anderen Operationswunden durch eine höhere Sekundärheilungsquote ab. Dagegen hatten Wunden nach Eingriffen am Herzen den geringsten Anteil an Wundheilungsstörungen ($5,58\% \pm 0,7\%$ W.H.St.). Diese Angaben werden auch in der Literatur, allerdings nur auf Wundinfektionen bezogen, vielfach gesehen.

Bei der jahreszeitlichen Verteilung von Wundheilungsstörungen wurde eine hohe Wundheilungsstörrungsrate im Frühjahr und Herbst gefunden.

V. Literaturangaben

- Axhausen W.: Zur postoperativen Wundruptur Zbl.Chir.81
(1297) 1956
- Barnes : Siehe Schmitt
- Bergmann H.: Über die Wirkung von Narkotica auf die
Entwicklung des Granulationsgewebes
Wien Kl.Wschr.75 (429-432) 1963
- Block W. : Wundheilungsprobleme Springer-Berlag Berlin -
Göttingen - Heidelberg 1955
- Block W. : Aktuelle Fragen bei Störungen der Wundheilung
Arch.Klin.Chir.289 1958 (42/145)
- Böttger G.u.Vorster C.: Die postoperative Bauchwandruptur
Chirurg 40 (80) 1969
- Borm D. u.Kaiser N.: Aseptische Wunddehiszenzen und Gerin-
nungsfaktoren Dtsch.med.Wschr.94
(1401-1402) 1969
- Brume : Siehe Schmitt
- Brunius U.u.Zederfeldt B.: Effects of Antiinflammatory
Treatment on Wound Healing
Acta chir.scand.129 (462-467) 1965
- Budig : Siehe Böttger
- Burghardt K.: Die Wunddehiszenz nach Laparatomen Bruns
Beitr.Klin.Chir.216 (633) 1968
- Cassau D., Siewert R. u.Osten W.: Fibrinstabilisierung
und Fibrinolyse bei
vollständiger Wunddehis-
zenz Chirurg 40 1969
- Diepgen P. : Geschichte der Medizin, Band 2 Walter De Gruyter
& Co., Berlin 1965
- Ehrlich J.E.: Die Bedeutung des Hospitalismus im Kreis-
krankenhaus Deutsches Gesundheitswesen 19
(1925) 1964
- Eufinger H. : In Diebold, Junghans und Dukschwerdt:
Klinische Chirurgie für die Praxis Band I
Georg Thieme-Verlag Stuttgart 1961
- Fuss H. : Möglichkeiten und Grenzen der Wundprophylaxe
Langenbecks Arch. Klin.Chir. (282) 1955 (23)
- Göbel F.M. : Dystrophie und Wundheilung Langenbecks Arch.
Klin.Chir.1955 (282)
- Green J.P. : Steroid therapy and wound healing in surgical
patients Brit.J.Surg.52 (523) 1965
- Griesser G., Müller O. u. Kern J.: Cytostatische Behandlung
und Wundheilung
Langenbecks Arch.Klin.Chir.308
(100-107) 1964

- Haker W.Ch., Wysocki S.u.Pohl J.: Postoperative Wundinfektion im Kindesalter
Kinderchir.6 (454-465) 1969
- Hegemann : In Heller, Nissen und Vosschulte: Lehrbuch der Chirurgie, Georg Thieme-Verlag
Stuttgart 1970
- Hegemann : Allgemeine und spezielle Operationslehre
1.Band, Teil I Springer-Verlag Berlin -
Göttingen - Heidelberg 1958
- Henderson R.J. u.Williams R.E.O.: Nasal desinfection in
prevention of postoperative
staphylococcal infection
of wounds Brit.med.J.1961 II
(330)
- Hohmann H.G. u.Richter J.H.: Über die Entstehung des Platz-
bauches Mü.med.Wschr.103
(1424-1430) 1961
- Hupe K. u.Roeper R.: Tierexperimentelle Untersuchungen
über die Wundheilung Bruns Klin.Chir.211
(214) 1965
- Jakobson M.J. u.v.Prohaska J.: The healing of wounds in iron
deficiency Surg.57
(254-258) 1965
- Jonstone F.R.C.: An assessment of prophylactic antibiotics
in general surgery Surg.Gynec,Obstet.116
(1 - 10) 1963
- Kettler L.H. : Das morphologische Bild der Wundheilung
Zbl.f.Chir.1967 Sonderband Teil I (1049)
- Kindler H. : Hemmung der kollagenen Faserbildung durch
Cortison Langenbecks Arch.Klin.Chir.319
(162 - 165) 1967
- Kirschner : Siehe bei Wackwitz
- Koslowski L. : Wundheilung - Wundinfektion - Wundbehand-
lung Chirurg 38 (347) 1967
- Kühnau : Biochemie der Wundheilung Langenbecks Arch.
Klin.Chir. 301 (23 - 36) 1962
- Leibbrand : Kompendium der Geschichte der Medizin
Werk-Verlag Dr.Edmund Banoschowski
- Lembcke W. : Zwingen neue Forschungsergebnisse zur
Änderung der Wundbehandlung Zbl.f.Chir.
Sonderband Teil I 1967
- Lennert K.A., Mondorf W. u. Kollmar M.: Wundheilungsstö-
rungen nach Splenek-
tomien Mü.med.Wschr.112
(146) 1970
- Lexer : Siehe Koslowski
- Lindner J. : Die Morphologie der Wundheilung Langenbecks
Arch.Klin.Chir.301 (39) 1962

- Maitland : Postoperative Infection Brit.J.of Surg.52 (931) 1965
- Matzander U. : Parenchymatöser Leberschaden als Ursache von Wunddehiszenzen nach Laparatomen
Langenbecks Arch.Klin.Chir.302 (743) 1963
- Matzander U. : Wird durch lytische Mischungen und kontrollierter Hypothermie die Gefahr der Wunddehiszenz nach Laparatomen vergrößert?
Bruns Klin.Chir.209 (19) 1964
- Meyer-Steineg T.: In Meyer-Steineg, Sudhoff Illustrierte Geschichte der Medizin, Gustav Fischer-Verlag Stuttgart 1965
- Mikalicz v. : Siehe bei Wackwitz
- Miles : Siehe bei Böttger
- Ollinger P. : Siehe Rückert
- Prakash A., Manicka F.V., Vasagam u.Kapur M.:
Woundhealing in diabetes mellitus and experimental study Indian J. Surg.31 (16 - 26) 1969
- Public Health Service: Siehe Schmitt
- Redwitz v. : Siehe bei Wackwitz
- Rückert G., Göpel H. u.Schütz W.: Bakterielle Wundheilungsstörungen nach aseptischen und bedingt aseptischen Operationen Chir.31 (152) 1960
- Schaudig H. : Experimentelle Untersuchungen über die Wundheilung unter cytotatischer Behandlung
Langenbecks Arch.Klin.Chir.301 (738 - 739) 1962
- Schmitt W., Müller G.u.Richter E.: Altes Krankenhaus und moderner Hospitalismus
Zbl.f.Chir.49 (2940) 1967
- Schmitt W. : Allgemeine Chirurgie Johann Ambrosius Barth, Leipzig 70
- Schütz : Siehe Wackwitz
- Schuhmann H.D. u. Nitzsche L.: Wunddehiszenz nach Laparatomen
Zbl.f.Chir.89 (625 - 632) 1964
- Seiffert K.E. u. Friedrich H.: Wundheilung und Psychopharmaka Bruns Klin.Chir.211 (288) 1965
- Shepherd R.C. u. Kinmouth J.B.: Skin preparation and towelling in prevention of wound infections
Brit.med.J.1962 II (151 - 153)

- Tola P. u. Kerminen T.: Cytostatics and wound healing
Ann.Chir.Gynaec.Femm.52
(301 - 306) 1963
- Wackwitz R., Rath A. u. Dietrich A.: Über postoperative
Wundheilungsstörungen
Zbl.f.Chir. 95 I
(490) 1970
- Wesley J., Jerold A. u. Kaplan Z.: Role of suture materials
in the development of
wound infection Ann.Surg.165
(192 - 199) 1967
- Wilde J., Schwanke M. u. Günther E.: Häufigkeit und Ur-
sachen postoperativer
Wundheilungsstörungen
Sonderband Zbl.f.Chir.1967
Teil I (1091)
- Zollinger H.K. : Die Wundheilung vom Standpunkt der patho-
logischen Anatomie Helv.chir.Acta 29
(181) 1962

L e b e n s l a u f

Am 18.9.1946 wurde ich als Sohn des Diplom-Kaufmanns Otto Stölzle und dessen Ehefrau Maria in München geboren.

Nach der Volksschule besuchte ich sieben Jahre die Maria-Theresia-Oberrealschule und zwei Jahre das Rupprecht-Gymnasium in München, an dem ich im Juli 1966 das Abitur ablegte. Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1966/67 an der Universität Innsbruck. Vom Sommersemester 1967 bis einschliesslich Sommersemester 1972 war ich an der medizinischen Fakultät der Universität München immatrikuliert.

Die vorliegende Arbeit zur Erlangung der Doktorwürde habe ich unter Leitung von Herrn Priv.Doiz.Dr.med.R.Bedacht in den letzten Semestern angefertigt.

Das medizinische Staatsexamen habe ich am 18.12.1972 abgelegt.

München, Januar 1973

